

UE12 Appareil respiratoire

Pr Delclaux C.

Vendredi 10 février 2017 à 10h30

Ronéotypeuse : Roxane Pasquer

Ronéoléctrice : Amélie Noël

Cours 8 : Broncho-motricité et contrôle de la respiration

Attention changement des épreuves d'UE12, tout comme la suppression des APP il y aura maintenant des TD (présence obligatoire) avec 2 CC (20 QCM par CC représentant en tout 20% de la note finale) en fin de semestre (mai). Mais surtout il n'y aura plus de QROC aux partiels, uniquement 30 QMCs contrairement à ce qui a été précisé en début de semestre. Le prof a mentionné les points importants à retenir (précisés page 15) et que seul ce qu'il y a sur les diapos fait foi pour l'examen (pas l'oral).

I. Physiologie Bronchique

- A) Structures des voies aériennes
- B) Muscle lisse bronchique
 - 1) Résistance des voies aériennes
 - 2) Bronchomotricité
- C) Epithélium bronchique et glandes sous muqueuses
 - 1) Cils : Structure et mouvement
 - 2) Liquide de surface des voies aériennes : Mucus, liquide péri-ciliaire
 - 3) Clairance muco-ciliaire

II. Contrôle Ventilatoire

- A) Contrôle de la respiration
- B) Les chémorécepteurs
- C) Les mécanorécepteurs

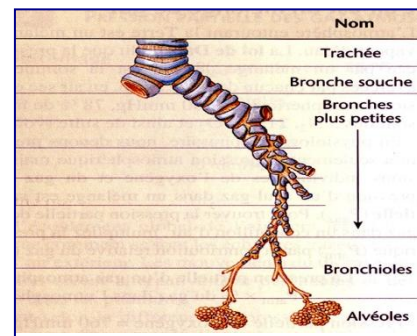
I. Physiologie bronchique

Objectifs à bien assimiler : Comprendre la notion de résistance des voies aériennes, la fonction de « clairance muco-ciliaire » structure et mouvement ciliaire, structure et fonction du liquide de surface des voies aériennes.

A. Structure des voies aériennes

Les voies aériennes sont composées :

D'une trachée de surface d'environ 2cm^2 (génération 0) donnant ensuite 2 bronches souches (génération 1), se subdivisant en plusieurs bronches. Les divisions sont **dichotomiques**, il peut y en avoir jusqu'à 23 donnant ainsi 2^{23} bronches (23 générations).



La trachée et les bronches de la génération 1 à 8 (*en général, autour de 8*) sont considérées comme étant rigides car elles possèdent une armature en cartilage.

En effet, **16 à 20 anneaux trachéaux** en forme de fer à cheval recouvrent la trachée. Attention, l'anneau trachéal n'est ainsi pas complètement fermé vers l'arrière, ne recouvrant pas totalement sa surface.

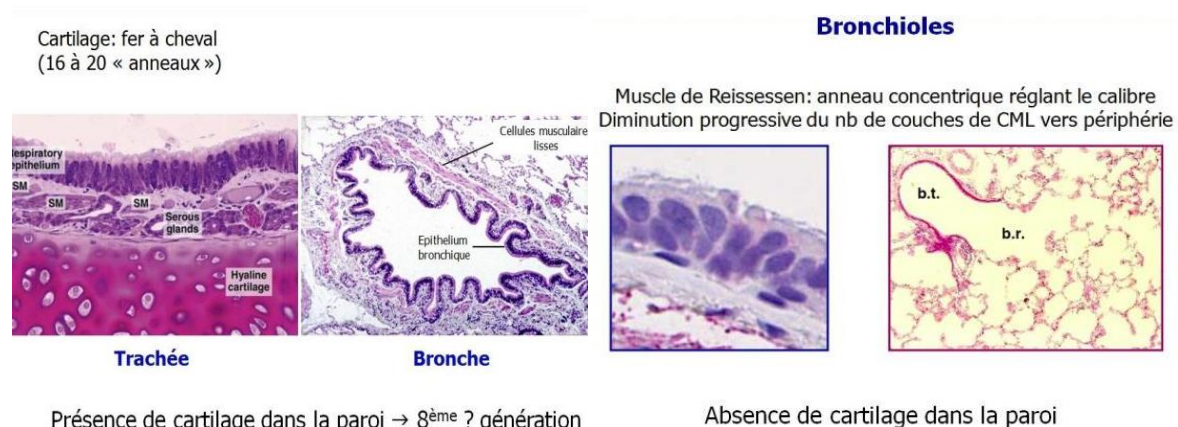
Au fur et à mesure que l'on avance dans les divisions bronchiques, la composition en cartilage diminue et l'on passe de la notion d'anneaux à celle de **plaques**, morceaux de cartilage dans la paroi bronchique qui sont moins rigides que dans la partie très proximale.

Il y a ainsi la **présence de cartilage dans la paroi de la trachée jusqu'à la huitième génération de bronches où le déplacement de l'air est surtout convectif.**

La diminution et l'absence de cartilage dans les générations suivantes les rend plus facilement comprimables via les cellules musculaires lisses qui les entourent, permettant la réduction de leur calibre (et de jouer ainsi sur la résistance à l'écoulement de l'air).

On arrive ensuite au niveau des bronchioles et des alvéoles **où il n'y a plus de cartilage** du tout.

Attention, le fait de dire que les voies aériennes forment un tuyau rigide avec une certaine résistance est une approximation physique car elles ne le sont pas parfaitement.



Concernant sa description histologique : on remarque la présence d'un épithélium respiratoire au niveau de la trachée en dessous duquel il y a des cellules muqueuses, glandes séreuses puis du cartilage en forme d'anneau.

Au niveau des bronches, il y a un épithélium bronchique avec des cellules musculaires lisses, peu ou pas de cartilage.

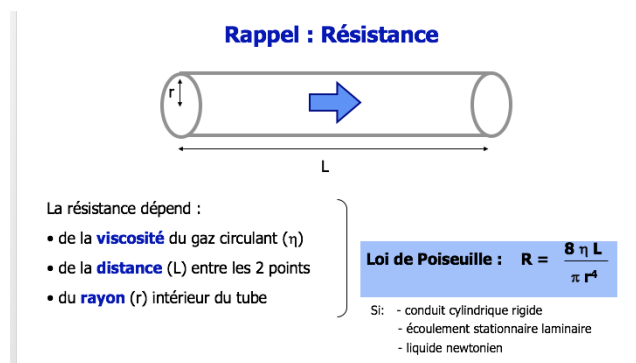
Au niveau des bronchioles, présence d'un muscle lisse concentrique : le muscle de Reissessen formant un anneau concentrique régulant le calibre de ces bronchioles car il n'y a plus du tout de cartilage.

Plus l'on approche de la périphérie plus le nombre de couches de cellules musculaires lisses diminue et plus le muscle est fin.

B. Muscle lisse bronchique

1) Résistance des voies aériennes

Loi de Poiseuille : $R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$



La Résistance du tuyau rigide se calcule à l'aide de la loi de Poiseuille.

Elle dépend principalement :

-Des **conditions d'écoulement** : viscosité (η) du gaz circulant

-De la **structure** de ces tuyaux : longueur (L) et rayon (r).

La résistance est très dépendante du calibre des voies aériennes où r est le premier facteur de résistance (car r^4) avec L négligeable et η à peu près constante.

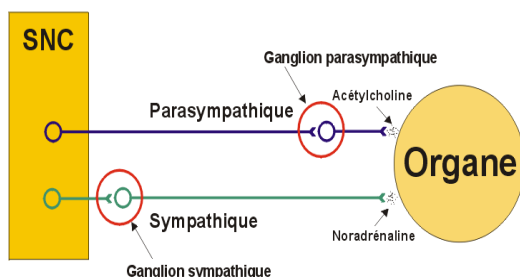
En réanimation, en cas de détresse respiratoire, on diminue la résistance en remplaçant l'azote de l'air par l'hélium dont la viscosité est plus faible.

Dans les premières générations de bronches, l'écoulement gazeux est convectif c'est la **zone de conduction**, et dans les dernières (à partir de la 15^{ème}), l'écoulement gazeux se fait par diffusion et correspond à la **zone d'échange** ainsi que dans l'alvéole.

La multiplication des voies aériennes, permet d'augmenter la surface totale de section qui passe de 2,5 cm^2 à plus de $1 \times 10^6 cm^2$.

2) Bronchomotricité

- Rappel : Le système nerveux autonome



Innervation d'un organe par le système parasympathique et (ortho)sympathique.

Pour le système parasympathique, un ganglion se trouve dans la paroi de l'organe et le neurotransmetteur utilisé est l'acétylcholine au niveau des deux synapses.

Pour le système sympathique, le ganglion se situe près de la MO, et utilise de la noradrénaline au niveau de la synapse avec l'organe.

- Innervation du muscle bronchique

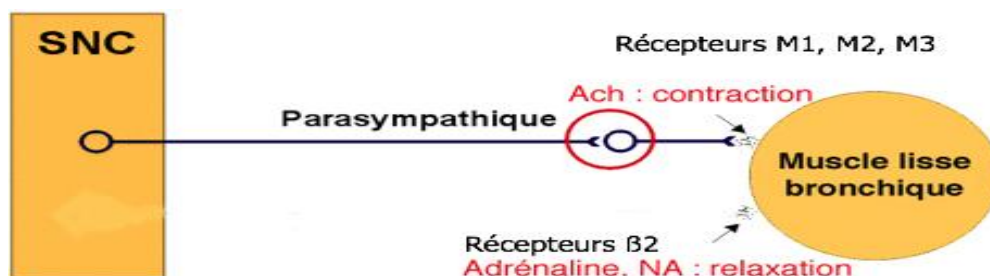
Comme vu précédemment, les bronches sont entourées de cellules musculaires lisses dont leur activité de contraction est régulée par le **système nerveux autonome** à partir du tronc cérébral (un système contrôlant l'inspiration et l'autre l'expiration).

En effet, on a une **innervation parasympathique** utilisant comme médiateur l'acétylcholine au niveau des différents relais que sont : le ganglion parasympathique dans la paroi bronchique et la synapse au niveau du muscle. Ils utilisent des récepteurs muscariniques M1, M2, M3 pour permettre la **contraction** du muscle bronchique.

Dans les conditions physiologiques, **le tonus parasympathique bronchoconstricteur prédomine.**

Attention, il n'y a **pas d'innervation terminale sympathique**, c'est-à-dire, pas de terminaisons nerveuses directes sur les cellules musculaires lisses. Mais présence de **récepteurs (β_2 adrénergique) à l'adrénaline et la noradrénaline** ayant un effet opposé : la relaxation. (*L'adrénaline et la noradrénaline sont fournies par voie sanguine*).

En effet il existe certaines situations physiologiques où l'on peut avoir une bronchodilatation : Par exemple en cas de stress physiologique à l'effort avec un relargage de médiateurs sympathiques permettant la levée de la bronchoconstriction.



L'innervation bronchique par le SNA correspond plus particulièrement à l'innervation de l'épithélium, des glandes sous muqueuses, des vaisseaux bronchiques et du muscle lisse bronchique, **sauf par les fibres sympathiques.**

Les bronches sont innervées par deux grands types de voies :
Les voies **afférentes sensibles** et **efférentes motrices.**

- Concernant la voie afférente sensitive, elle est constituée de mécanorécepteurs et de récepteurs à l'irritation des bronches. L'influx nerveux passe ensuite par le nerf vague jusqu'aux centres du tronc cérébral. En effet, la voie afférente sensitive donne des informations au cerveau sur l'état des bronches.

Ex : Lors d'une fausse route, on se met à tousser grâce à la détection de cette fausse route par la voie sensitive via les récepteurs.

- La voie efférente motrice contient les deux systèmes parasympathiques et sympathiques.

-Le système parasympathique (vagal) est constitué du nerf vague X et des récepteurs muscariniques. Dans un premier temps, le nerf vague provenant du système nerveux passe par le ganglion parasympathique dans la paroi bronchique et agit sur le récepteur muscarinique de type 1 avec de l'acétylcholine (il peut aussi agir un peu sur M2). Puis une autre fibre nerveuse (motoneurone) part du ganglion pour rejoindre le muscle lisse bronchique et réguler la contraction, ou bien la glande sécrétoire de l'épithélium en régulant la sécrétion bronchique par action sur les récepteurs de type 2 et 3.

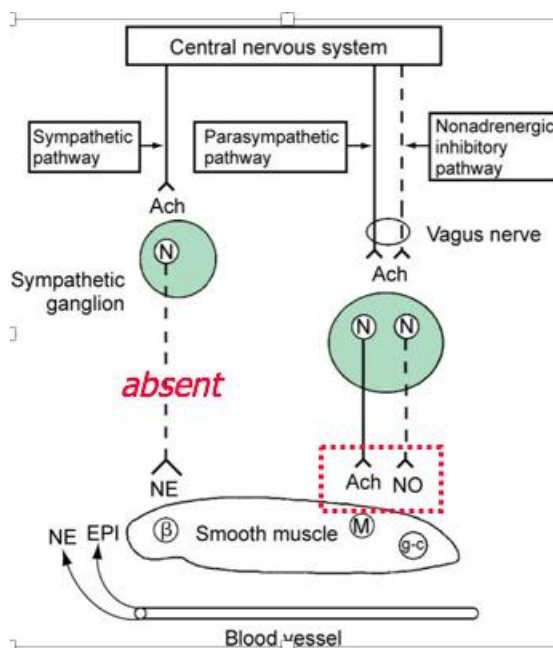
-Le système sympathique contient des fibres nerveuses qui partent des 4-5 premiers ganglions thoraciques et agissent sur des récepteurs nicotiques. Mais il n'y a plus de connexions nerveuses après ces ganglions chez l'homme. (Rappel : il n'y a pas d'innervation terminale sympathique bronchique chez l'homme).

- Il existe également un **système non adrénérgique, non cholinergique (NANC)**. Celui-ci utilise des neuropeptides comme neurotransmetteurs. Il comporte une **double composante** :

-**Bronchodilatatrice** : **Inhibition** du système parasympathique par les principaux neuromédiateurs que sont : **NO** (sous forme de gaz), **VIP** (Vaso-actif-intestinal peptide) et **ATP**. Ces neuromédiateurs sont rapidement métabolisés ce qui explique leur action anti-constrictive/bronchodilatatrice **brève**. Il a surtout une action anti-constrictive +++ (et une faible action bronchodilatatrice). Il est activé physiologiquement à l'état de base pour contrecarrer l'action du système parasympathique.

-**Bronchoconstrictive** : **Excitation** du système parasympathique par les neuromédiateurs comme : la **substance P**, les **neurokines A et B** (peptide) et la **CGRP** (Calcitonine Gene Related Peptide).

- Mais il existe aussi une modulation du tonus bronchique par des **médiateurs locaux** comme l'**histamine**.



*En bref : Bronchoconstriction avec le système parasympathique + NANC (A droite sur schéma, avec **substance P**, les **neurokines A et B**).*

Bronchodilatation avec $R\beta_2$ + NANC (NO) + médiateurs locaux (histamine).

Point sur la répartition et fonction des récepteurs muscariniques :

On a trois types de récepteurs muscariniques à l'acétylcholine utilisés par le système parasympathique.

- Les récepteurs de type **M1** sont situés niveau du **ganglion** dans la paroi bronchique et **facilitent la neurotransmission**.
- Les récepteurs de type **M2** peuvent être présents sur les **terminaisons nerveuses pré-synaptiques** (entre motoneurone et muscle lisse), **muscle lisse bronchique et les glandes sécrétoires de l'épithélium bronchique**. Sur le muscle, ils **contrecarrent la relaxation** et sur les neurones pré-synaptiques, **limitent le relargage d'acétylcholine**.
- Les récepteurs de type **M3** sont également situés au niveau du **muscle lisse bronchique**. Ils permettent la **contraction** du muscle. Ils sont également présents sur les glandes sécrétoires de l'épithélium bronchique.

L'étude de ces différents récepteurs constitue la base des effets thérapeutiques. *(Que l'on étudiera dans de prochains cours)*.

L'asthme est une maladie se caractérisant à la fois par deux processus constituant les bases pharmacologiques du traitement de l'asthme.

Une bronchoconstriction et une inflammation au niveau des bronches.

Pour lutter contre l'inflammation, utilisation de corticoïdes (anti inflammatoires), et pour lutter contre la bronchoconstriction utilisation de bronchodilatateurs. D'autres médiateurs peuvent intervenir (ex situation d'allergie avec l'histamine). *(On le reverra mieux en TD)*.

C. Epithélium bronchique et glandes sous muqueuses

Au niveau de la trachée, l'épithélium respiratoire est composé de cellules ciliées et de glandes.

L'épithélium trachéo-bronchique est **cylindrique** et **pseudostratifié**.

Ce dernier est composé d'au moins 8 types cellulaires que sont : les cellules **ciliées, à mucus (ou caliciformes ou goblet cells), séreuses**, basales, en brosse et neuroendocrines. *Les trois à absolument retenir sont en gras, il dit 8 types mais n'en énonce que 6...*

De plus, les cellules à mucus et séreuses permettent ainsi de constituer des glandes séro-muqueuses (dans la couche sous muqueuse) pour avoir du mucus.

Ainsi, les glandes sous muqueuses contiennent des tubes étroits en continuité avec l'épithélium de surface. Elles possèdent un tube collecteur dont l'épithélium est cylindrique, ainsi que des tubules sécréteurs et acini qui sont **muqueux (40%) et séreux (60%)**.

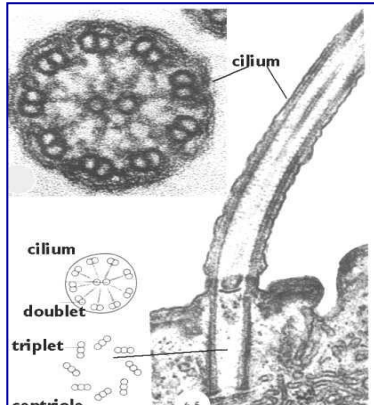
*Le professeur a dit de ne pas trop insister là-dessus mais surtout sur la **clairance**.*

1) Cils : Structure et mouvement

Les cellules épithéliales de l'épithélium trachéal et bronchique sont **ciliées**.

Il existe **200 cils par cellule** en moyenne de **5 à 6 microns** de long. Leur fréquence de battement est d'environ **10 à 20 battements par seconde**.

Maladie des cils, affecte la composition hydratation des cils : mucoviscidose, et altération de la fonction.



La structure ciliaire du cil est divisée en trois parties :

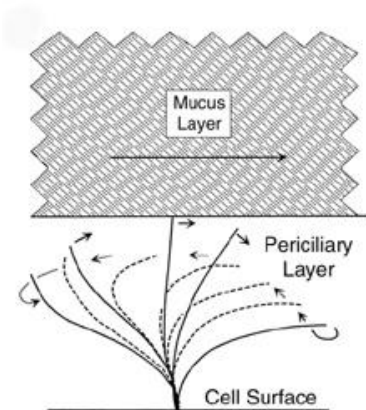
La tige ou corps ciliaire qui contient de l'axonème, le **corpuscule basal**, et enfin la **racine ciliaire**.

L'ultrastructure ciliaire : +++ (*Le prof a insisté dessus*)

9 paires de microtubules **périphériques** avec **1 paire** de microtubules **centraux**.

Ces paires sont liées grâce aux bras de **dynéine**, nexine et ponts radiaires.

Maladie si pas de bras de dynéine.



Le mouvement ciliaire est composé de **2 phases** :

Préparation (mouvement en arrière) puis **propulsion**

(mouvement rapide bref).

L'objectif du cil est de déplacer le mucus dans une seule direction précise.

Il existe des mutations génétiques donnant une anomalie (ou absence) du bras de dynéine provoquant une absence ou un mouvement ciliaire anormal affectant la fonction du cil.

(Ex : mucus pas emmené au bon endroit).

2) Liquide de surface des voies aériennes :

Le liquide de surface possède différentes fonctions :

Il doit **piéger et éliminer aérocontaminants** qui sont des particules fines étrangères s'étant infiltrées dans les voies aériennes.

Il permet également d'**humidifier** les voies aériennes, et enfin, de **protéger et isoler** les cellules épithéliales de l'agression.

Ce liquide est constitué de 2 phases : d'une phase « **gel** » correspondant au **mucus**, transporté par les battements ciliaires des cellules épithéliales, et d'une phase « **sol** » correspondant au **liquide péri-ciliaire**, phase où battent les cils.

- **Le mucus (phase « gel »)** : **10 à 20 ml** de mucus est sécrété par jour, avec une épaisseur de **0,5 à 2 µm**. Le mucus doit avoir une certaine structure afin de permettre aux cils des cellules de s'y ancrer et de le transporter.

La composition du mucus lui permet d'aboutir à des propriétés **rhéologiques** et **antibactériennes**.

En effet, il est composé de : **95% d'H₂O et électrolytes**, 2% de glycoprotéine : **mucines**, 1% de **protéines**, 1% de lipides et lipoprotéines et 1% de sels inorganiques. *Bien retenir ce qui est en gras.*

90% du mucus provient de la **glande séro-muqueuse** située dans la partie **sous muqueuse**. Elle est donc constituée de **cellules muqueuses** (produisant les mucines) et de **cellules séreuses** (produisant les autres protéines).

Les **2% de mucines** sont synthétisés par les **cellules à mucus**.

Ils représentent **50% des composants solides** du mucus. La mucine est une glycoprotéine de très haut poids moléculaire car elle est constituée d'un **axe peptidique** (sérine, thréonine) et de **chaînes d'hydrates de carbone** (de 1 à 20 sucres)

Les mucines humaines présentes dans les bronches sont codées par deux gènes :

MUC5B dans les glandes sous-muqueuses et *MUC5AC* dans les cellules caliciformes. *D'après le prof, il ne faut pas savoir les détails, mais surtout la fonction du mucus.*

Parmi les **protéines** présentes dans le mucus, certaines ont une activité antibactérienne.

Elles peuvent avoir deux origines différentes :

-**Sérique** (Ig G, Ig A, Ig M, transferrine, complément, anti-protéases)

-**Locale**, dans ce cas provenant des **cellules séreuses** (lysozyme, transferrine, antiprotéases, pièce sécrétoire des IgAs et défensines).

Ces protéines vont être impliquées dans l'opsonisation de l'agent infectieux et vont favoriser sa phagocytose.

Retenir cellules mucus : mucines+ substances antibactériennes, séreuse : autres protéines.

- **Le liquide péri-ciliaire (phase « sol »)** est sécrété par l'épithélium bronchique qui effectue également un **contrôle précis du volume** et de la **composition** (de mieux en mieux connue) du liquide péri-ciliaire, et par conséquent de **son épaisseur (6-8µm)** et de sa **viscosité** (comme c'est la phase où battent les cils, si le liquide péri-ciliaire est trop grand ou trop visqueux, les cils ne pourront pas atteindre le mucus/phase gel pour le déplacer).

Ce liquide est impliqué dans l'**absorption du sodium** de la lumière vers l'espace interstitiel et la **sécrétion de chlorure** de l'espace interstitiel vers la lumière.

3) Clairance muco-ciliaire

L'épithélium bronchique constitue la **1^{ère} ligne de défense** de l'appareil respiratoire contre le milieu extérieur grâce à la clairance muco-ciliaire. Elle joue un rôle dans l'**immunité innée**.

L'objectif de la clairance, c'est d'éliminer le liquide bronchique et les particules étrangères (ex : bactéries, aérocontaminants) vers le carrefour aérodigestif.

Pour cela, deux acteurs : **cils + liquide de surface des voies aériennes**.

La clairance muco-ciliaire et les substances antibactériennes du mucus ont des effets conjoints :

Normalement, les bactéries sont éliminées par le transport muco-ciliaire en **6 heures** (à la vitesse de **4 à 10 mm/min**).

Or, il y a une multiplication bactérienne toutes les 20 minutes, donc les substances antibactériennes du mucus vont venir inhiber la croissance bactérienne pendant les 6 heures nécessaires à leur clairance.

Néanmoins, si la clairance est inefficace, les bactéries acquièrent rapidement une résistance à ces substances antibactériennes et recommencent à se multiplier au bout de 24 h.

Ce qu'il faut bien retenir : Deux acteurs : cils et liquide de surface des voies aériennes. Cils : importance de l'ultrastructure ciliaire avec dynéine. Liquide de surface des voies aériennes : mucus : mucines et substances antibactériennes puis liquide péri-ciliaire.

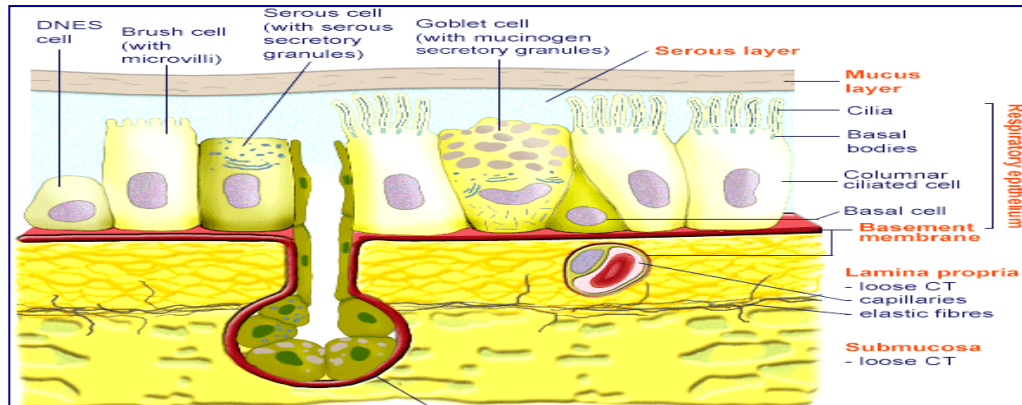


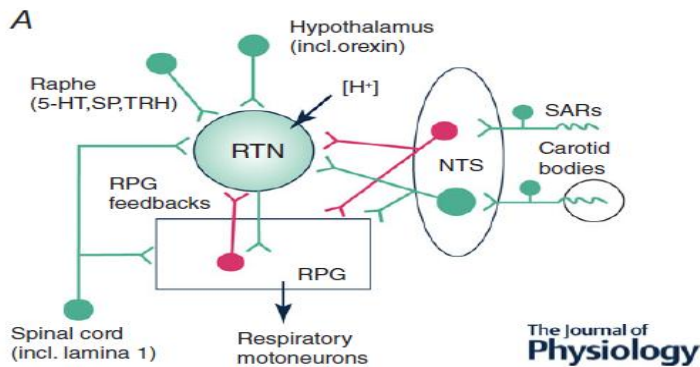
Schéma récapitulatif entre la couche de mucus et les cellules : liquide péri ciliaire.

II. Contrôle ventilatoire

A. Le contrôle de la respiration

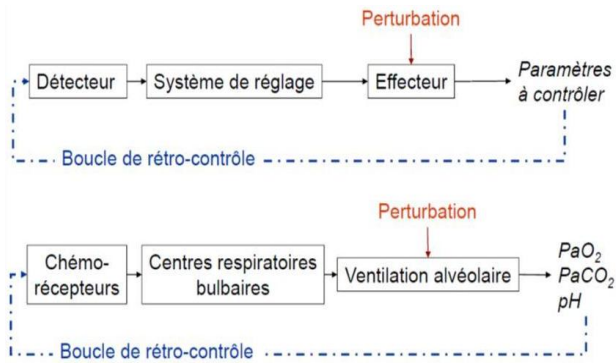
Rappel : Le système respiratoire possède deux grandes fonctions : les échanges gazeux et la respiration cellulaire. En cas de détresse respiratoire, incapacité de celui-ci à assumer sa fonction d'hématose provoquant une hypoxie/hypoxémie, Attention, on ne parle pas d'air expiré mais de GAZ expiré (a bcp insisté dessus+++ , piège QCM).

L'activité respiratoire (inspiration d'air + expiration de gaz) est **rythmique, automatique et permanente**. Elle prend naissance dans les réseaux neuronaux du tronc cérébral. Elle est régulée par le **complexe pré-Botzinger** comprenant environ 600 neurones (chez le rat) générant le rythme respiratoire avec l'aide du **noyau rétrotrapézoïde**, et contrôlée par les gènes du contrôle respiratoires : C'est l'**automatisme respiratoire**.



Au cours de la respiration, il y a un **contrôle respiratoire** : c'est le fait d'adapter le fonctionnement de l'appareil respiratoire aux besoins.

En effet, la ventilation peut être modifiée pour faire face à de simples variations physiologiques comme l'exercice, le fait de parler (phonation).



La régulation du système respiratoire correspond à une boucle de rétrocontrôle dont l'objectif est de maintenir l'homéostasie ou de répondre aux besoins en adaptant certains paramètres : PaO_2 , $PaCO_2$ et pH . Ceci est permis grâce à un effecteur contrôlé au préalable par un système de réglage en fonction des informations (fournies par un détecteur).

Lorsqu'il y a une perturbation, celle-ci va agir sur l'effecteur correspondant ici à la ventilation alvéolaire. Ce dernier contrôle la PaO_2 , $PaCO_2$ et le pH . Ces modifications de la ventilation alvéolaire vont alors stimuler une boucle de rétrocontrôle :

Les chémorécepteurs (détecteurs) vont agir sur les centres respiratoires bulbaires du tronc cérébral (système de réglage), qui vont modifier la ventilation alvéolaire en fonction des informations fournies par les détecteurs. Par exemple si on a une baisse de la ventilation, la PaO_2 va diminuer ce qui va entraîner la stimulation des chémorécepteurs qui vont envoyer les informations aux centres respiratoires bulbaires qui vont ensuite favoriser l'augmentation de la ventilation alvéolaire. Si l'on sectionne le tronc cérébral d'un rat, on constate que l'on perturbe la respiration (ce qui met en évidence le rôle du TC sur la ventilation).

Schéma général du contrôle de la ventilation par le SNA

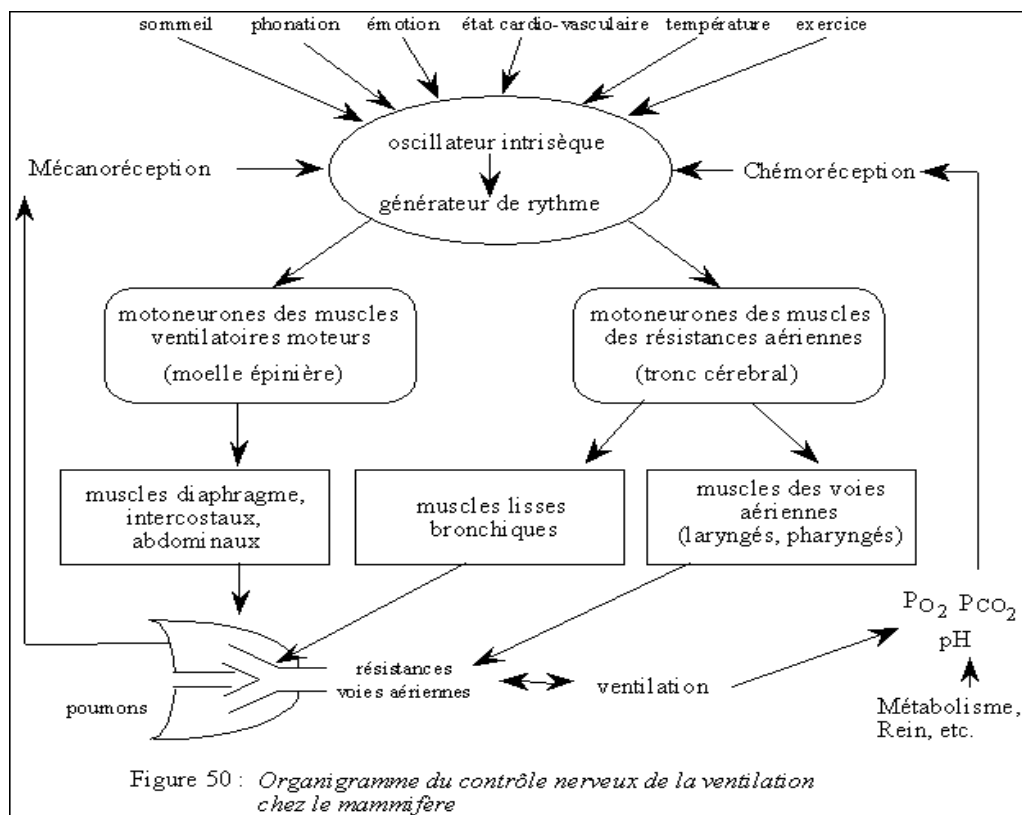


Figure 50 : Organigramme du contrôle nerveux de la ventilation chez le mammifère

Explication du schéma : Le contrôle ventilatoire est un système complexe.

Les **perturbations** provenant des centres nerveux (sommeil, émotions, fièvre...) ou de la périphérie (variation du pH, pO₂, pCO₂) vont faire varier la ventilation alvéolaire. Elles constituent des informations qui seront directement perçues ou bien transmises par des **chémorecepteurs** ou **mécanorécepteurs** aux **centres respiratoires bulbaires** dans le tronc cérébral. Celui-ci constitue un oscillateur intrinsèque responsable de la variation du rythme ventilatoire en agissant sur les résistances des voies aériennes et les **muscles respiratoires** afin de rétablir les valeurs normales. C'est la mise en jeu de la boucle de rétrocontrôle détaillée plus haut.

L'objectif du contrôle ventilatoire en situation physiologique est de **contrôler la pCO₂ en la maintenant constante** (autour de 40 mmHg), grâce aux chémorecepteurs centraux (75%) et périphériques (25%).

Dans les conditions **chroniques** physiologiques ou pathologiques, l'objectif principal de la ventilation reste de **réguler la PaCO₂**, sauf en cas d'urgence de baisse **aiguë** de la PaO₂.

Il existe des situations pathologiques où :

En cas d'hypoxémie aiguë correspondant à une diminution **brutale** de la pO₂, le contrôle ventilatoire se met en place. Il provoque une hyperventilation pour limiter le risque vital d'hypoxie tissulaire, mais n'agit pas sur la PaCO₂, même si elle devient basse à cause de l'hyperventilation, car l'urgence est de limiter la baisse brutale de O₂ (ne sait pas jusqu'où pourrait descendre). La PaCO₂ n'est donc pas régulée, mais uniquement en cas de situation **aiguë**.

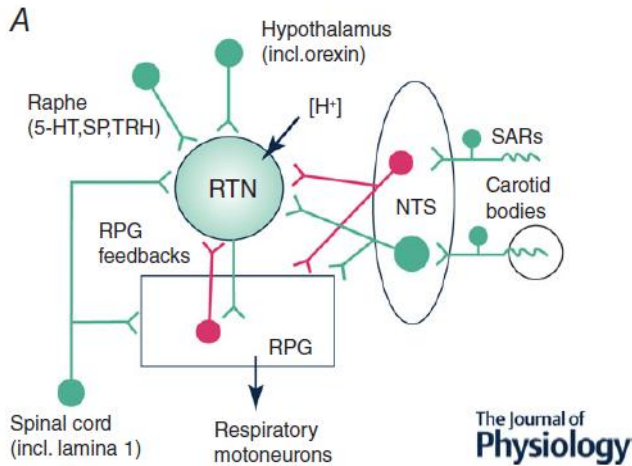
Dans une situation **chronique**, par exemple en cas d'insuffisance respiratoire chronique, même si la pO₂ est basse, l'organisme a « compris » qu'hyperventiler en continu serait trop fatiguant, donc ne ventile pas davantage car même si la PO₂ est faible, elle reste stable (contrairement à la situation aiguë où ne sait pas jusqu'où peut descendre). La PaCO₂ reste constante autour de 40/50 mmHg. *(Pas à connaître mais le prof a dit que pas grave si PaO₂ basse d'autres mécanismes compensatoires se mettent en place).*

(Explication très détaillée, mais juste retenir que dans les situations physio, c'est la PaCO₂ qui est contrôlée et que dans les situations patho, contrôle de la PaO₂ pour des situations d'urgence comme l'hypoxémie aiguë avec un risque vital d'hypoxie tissulaire).

Il existe des variations de ventilations physiologiques pour maintenir l'homéostasie (sommeil, exercice et comportement) mais aussi pour permettre l'acclimatation et l'adaptation aux conditions extrêmes (altitude).

Certaines affectations neurologiques, pathologies durant le sommeil (Syndrome d'apnée du sommeil d'origine périphérique ou centrale), ainsi que drogues (morphiniques) et médicaments peuvent modifier pathologiquement la ventilation en altérant le système de contrôle respiratoire. *(Ex partiels année dernière avec cas clinique d'une intoxication à l'héroïne avec cette dernière qui diminue la ventilation).*

Le contrôle de la respiration permet d'assurer l'automatisme respiratoire avec le **noyau de Botzinger** générateur du rythme ventilatoire, et d'adapter la ventilation aux besoins.



Le noyau rétrotrapezoïde (RTN) est le site d'intégration des différentes informations d'origine centrales (hypothalamus) et périphériques. Il va stimuler le RPG au niveau du noyau de Botzinger qui constitue le stimulateur du générateur du rythme respiratoire par l'intermédiaire de motoneurones.

B. Les chémorécepteurs (=chimiorécepteurs)

On a deux types de chémorécepteurs : **Périphériques** et **centraux**.

- **Périphériques :**

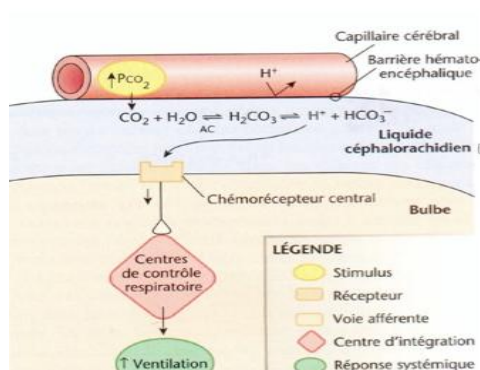
Ils sont situés dans les **corpuscules carotidiens** et surtout sensibles à la variation de **PaO₂** (mais aussi, à un moindre degré, aux variations de **pH** et à l'augmentation de la **PaCO₂**).

L'influx nerveux provenant du chémorécepteur transite par le **nerf IX glossopharyngien** jusqu'aux **centres respiratoires bulbaires** du tronc cérébral.

Ces chémorécepteurs permettent de détecter l'état d'oxygénation (pression artérielle en O₂) , pour ensuite provoquer la mise en place d'une réponse adaptée.

Par exemple réponse à l'hypoxémie artérielle systémique : La PO₂ basse sera captée par le chémorécepteur carotidien, ce qui déclenchera ensuite une hyperventilation et abaissera la PCO₂. D'autre part l'hyperoxie, déclenchera elle une hypoventilation voire une apnée.

- **Centraux :**



Ils sont situés sur la **surface ventrale du bulbe** et stimulés par les ions **H⁺ du LCR** et indirectement par la PaCO₂ des capillaires cérébraux (rappel quand la pCO₂ augmente, le pH diminue, ce qui constitue la perturbation captée par les chémorécepteurs bulbaires). Attention, ils ne sont **pas sensibles à la PaO₂**.

En cas de perturbation détectée (exemple en cas d'acidose), ceux-ci vont modifier le pH en stimulant les **neurones inspiratoires**.

C. Les mécanorécepteurs

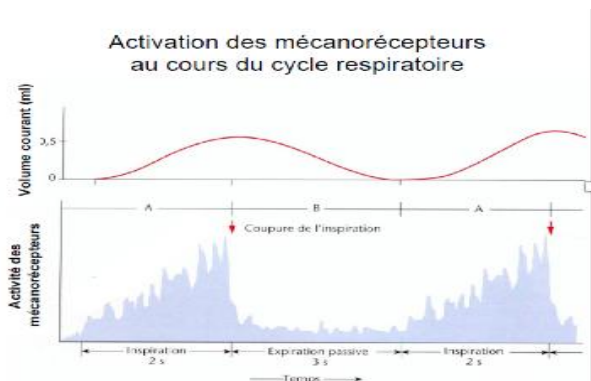
On distingue deux types de mécanorécepteurs : **pulmonaires** et **pharyngés**.

- **Les mécanorécepteurs pulmonaires :**

Ils sont situés dans le **parenchyme et les voies aériennes** et **sensible à l'étirement**.

L'influx nerveux provenant du mécanorécepteur transite par **le nerf vague X** jusqu'aux centres bulbaires.

Leur rôle est surtout inspiratoire : Ils **transmettent une information** (au bulbe) **sur le niveau d'inflation (gonflement) pulmonaire pour interrompre l'inspiration quand le volume courant est maximal**. *Raison mécanique, quand les poumons se gonflent, la compliance diminue au fur et à mesure et les mécanorécepteurs indiquent qu'il faut arrêter l'inspiration.*



Plus le volume courant augmente, plus l'activité des mécanorécepteurs pulmonaires est importante. Lorsque le volume courant (en L (litre) erreur sur la diapo) est maximal, l'activité des mécanorécepteurs l'est également. Cela permet d'engendrer la coupure de l'inspiration et déclenche l'expiration.

- **Les mécanorécepteurs pharyngés :**

Ils sont situés dans la **paroi du pharynx** et également **sensibles à l'étirement**.

Le pharynx est entouré d'une vingtaine de muscles pharyngés. Ainsi, pour éviter le collapsus respiratoire (fermeture du pharynx), les mécanorécepteurs vont être responsables du **réflexe dilatateur du pharynx**, en provoquant l'activation des muscles pharyngés dilatateurs par les centres respiratoires pour maintenir l'ouverture des voies aériennes avec l'action du nerf XII hypoglosse.

Exemple de pathologie connue : le syndrome d'apnée du sommeil où les muscles dilatateurs ne sont pas assez actifs provoquant un collapsus, on peut implanter un stimulateur

Autre pathologie où le cerveau « oublie » pendant quelques secondes durant la nuit de maintenir le réflexe dilatateur des muscles pharyngés.

